1903

Beiträge zu
Lebererkrankungen im Kindesalter.

(Aus der medizinischen Poliklinik in Halle a. S.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

Freitag, den 10. Juli 1903, Mittags 12 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Hans Ernst Geinitz
approb. Arzt
aus **Meuselwitz**, S.-Altenburg.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1903.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. von Mering.

von Mering,
z. Zt. Decan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0132

Von den an sich ziemlich seltenen Erkrankungen der Lebercirrhose im kindlichen Alter sind in letzter Zeit zahlreiche Fälle in der Litteratur veröffentlicht worden. Schlichthorst berechnet 1897 die Zahl der veröffentlichten Fälle auf ca. 90 und seitdem ist ihre Zahl wohl noch gestiegen.

Wie aus der Litteratur zu erkennen ist, sind nur wenige dieser Fälle intra vitam diagnosticiert worden, bei vielen wurde die Cirrhosis hepatis nur als Nebenbefund bei der Sektion festgestellt. So ist es erklärlich, dass von den zahlreichen veröffentlichten Fällen, die bezüglich des Sektionsbefundes makroskopisch und mikroskopisch meist sehr ausführlich beschrieben sind, nicht allzuviel genaue Angaben über klinische Beobachtungen gemacht werden konnten.

Es ist dies umsomehr zu bedauern, als ja diese Erkrankungen zunächst nicht mit besonders charakteristischen Symptomen beginnen und auch im Höhestadium wohl zu Verwechslungen mit anderen Krankheiten Anlass bieten können.

So erscheint es vielleicht nicht ganz unwichtig, der Öffentlichkeit einen Fall von Cirrhosis hepatis im Kindesalter zu übergeben, der von Anfang an unter ärztlicher Beobachtung stand, dessen klinischer Verlauf bis zum Exitus genau verfolgt werden konnte und bei dem die Sektion die bereits frühzeitig gestellte Diagnose bestätigen konnte.

Der Fall wurde in der medizinischen Poliklinik zu Halle beobachtet.

Anna N., 10 Jahre alt, Fabrikarbeiterstochter aus Halle a. S., kam am 14. Januar 1901 in Behandlung.

Anamnese:

Ihre Eltern leben und sind gesund, zwei Geschwister ebenfalls. Die Mutter machte 4 Fehlgeburten, sämtlich im 5. Schwangerschaftsmonat durch; die Foeten sind angeblich frisch gewesen. Das letzte Kind starb im Alter von 5 Monaten an Krämpfen. Patientin selbst war angeblich immer gesund bis zum Herbst des Jahres 1900. Seit dieser Zeit litt sie an heftigen, anfallsweise und besonders nach dem Genuss von Speisen auftretenden Leibschmerzen, die selten länger als eine Viertelstunde anhielten. Erbrechen trat nur sehr selten ein; dagegen bestanden Durchfälle ungefähr 2—4 am Tage. Daneben klagte sie ab und zu über Kopfschmerzen, litt auch an öfterem, ziemlich reichlichen Nasenbluten. Appetit und Schlaf waren gut. Allmählich wurde der Leib des Kindes stärker und wegen der beträchtlichen Zunahme des Leibesumfanges wurde Patientin der Poliklinik zugeführt.

Status praesens:

Patientin ist für ihr Alter ein sehr kräftig gebautes, aber stark anaemisches Mädchen. Am Kopf und im Gesicht findet sich nichts Besonderes. Pupillen reagieren, die Skleren sind in mässigem Grade ikterisch gefärbt, Nase, Mund, Zunge, Pharynx bieten nichts Abnormes. Stimme ist klar. Am Hals sind keine Drüsen zu fühlen. Haut ohne Oedeme.

Thorax ist leidlich gewölbt, Athmung gleichmässig, Frequenz ungefähr 20 p. m. Perkussion giebt normalen Schall. Lungengrenze vorn rechts unten: unterer Rand der 4. Rippe, hinten beiderseits am Ansatz der 10. Rippe. Auskultation ergiebt überall vesikuläres Athmen, keine Geräusche. Das Herz und der Puls bieten nichts Bemerkenswertes.

Das Abdomen erscheint gleichmässig und in beträchtlichem Grade aufgetrieben, die Bauchdecken sind prall gespannt; besondere Druckempfindlichkeit besteht nirgends.

In den Seitenpartieen beiderseits besteht Dämpfung, die bei Lagewechsel nach der tiefer liegenden Seite hin zunimmt; beim Sitzen der Patientin findet sie sich im unteren Teil des Leibes, der obere Rand der Dämpfungszone verläuft dann

etwa 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Diese Veränderungen sind jedoch erst nach längerem Verweilen in der betreffenden Lagerung genau zu bestimmen. Fluktuation ist im Abdomen deutlich nachzuweisen.

Die Palpation ergiebt wegen der starken Spannung nur unsichere Resultate: Der Leberrand ist anscheinend fast 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen und reicht noch etwas unter die Nabelhöhe. Die Milz reicht fast 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie hinaus und mit dem unteren Pol bis zum Nabel. Die Milzdämpfung geht nach oben bis an den unteren Rand der 6. Rippe.

Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe nach tiefem Exspirium 75,5 cm.

Appetit ist normal, es besteht kein Erbrechen. Stuhl ist etwas diarrhoisch, erfolgt 2 mal am Tage.

Urin ist vollkommen frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoffen.

Diagnose:

Cirrhosis hepatis, in Erwägung gezogen wurde anfangs Pseudoleukaemie.

Therapie:

Die Verordnung bestand in Bettruhe, Diät, Priessnitz'schen Umschlägen um den Leib und Calomel 0,1·3 × pro die.

Im Laufe der nächsten Zeit nahm der Umfang des Leibes allmählich noch zu. Fieber wurde bei zweimaliger Messung täglich nie konstatiert.

Befund vom 22. Januar 1901: Im Bereich des linken unteren Lungenlappens fand sich eine fast 3 Querfinger breite Zone mit stark verkürztem und tymponitischem Klang; in diesem Bezirk Bronchialathmen, keine Geräusche. Stimmfremitus erhalten.

Eine Rektaluntersuchung verlief negativ. Der Leibesumfang beträgt 77,5 cm.

Ordination:

Bäder mit Stassfurter Salz.

Befund vom 26. Januar 1901: die Abendtemperatur

beträgt 37,7. Patientin hat die vergangene Nacht sehr unruhig geschlafen. Appetit ist gering. Das Allgemeinbefinden erscheint verschlechtert. Der Leibesumfang beträgt 78 cm.

Die Bäder werden weggelassen. Innerlich wird gegeben: Solutio Kalii jodati 4,0:200,0. 4×tgl. 1 Esslöffel.

29. Januar 1901: Probepunktion etwa 2 Querfinger unter dem Nabel in der Mittellinie. Die entnommene Flüssigkeit ist gelblich-serös, enthält mikroskopisch nur wenig Leucocyten, ca. 4—5 im Gesichtsfeld (Mikroskop Leitz, Objektiv No. 7).

2. Februar 1901: der Leibesumfang beträgt 74 cm.

9. Februar 1901: der Leibesumfang beträgt 71 cm. Die Palpation ergiebt deutlich fühlbar den Leberrand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Der untere Pol der Milz reicht bis zum Nabel und herüber zur Mittellinie, weiter oben ist der harte Rand der Milz in der linken Mamillarlinie zu fühlen.

15. Februar 1901: Leibesumfang beträgt 68 cm. Die Blutuntersuchung ergiebt 65% Hämoglobingehalt, geringe Leucocytose. Geldrollenbildung ist gut.

Patientin fühlt sich sehr wohl, wird in der Folgezeit ambulant behandelt. Die Ordination von Jodkali wird fortgesetzt bis Ende April. Der Leibesumfang geht herab bis 64 cm (Anfang März).

Im Mai und Juni erhält Patientin Blaud'sche Pillen, 3×tgl. 1 Pille und Sal carolinum factitium, morgens 1 Theelöffel auf $^1/_4$ Liter Wasser.

Im Juli und August befand sich Patientin ausser Beobachtung.

Am 30. August stellt sich Patientin wieder vor. Das Aussehen ist blass und kränklich. Die Untersuchung ergiebt: Leibesumfang 78 cm. Leber und Milz nicht sicher palpabel; grosser linksseitiger Pleuraerguss. Geringes Oedem am linken Unterschenkel.

1. September 1901: Es wird eine haemorrhagische Nephritis konstatiert. Die Urinmenge betrug in 24 Stunden

ca. $^1/_4$ Liter. Mikroskopisch finden sich sehr viele Zylinder mit Epithelien und Blutkörperchen besetzt, ferner freie Epithelien und weisse und rote Blutkörperchen im Harn.

3. September 1901: Probepunktion des Pleuraergusses. Derselbe war von gelblicher Farbe, nicht getrübt, enthält mikroskopisch reichlich Leuco- und Erythrocyten.

10. September 1901: Durch Punktion wurde fast genau 1 Liter der Flüssigkeit aus der Pleurahöhle entleert. Die Lunge dehnt sich dabei sehr gut wieder aus (reichliches Entfaltungsknistern von der 3. bis 5. Rippe). Der Umfang des Leibes war inzwischen auf 91 cm angewachsen. Die Venen der Bauch- und Brusthaut sind stark erweitert. Seit 15. September ist die Patientin häufig nicht mehr klar und orientiert; sie schläft viel, aber unruhig; hat ab und zu Aufregungszustände, in denen sie nach ihren Angehörigen schlägt. Appetit ist sehr vermindert, es besteht zeitweise Erbrechen. Urin noch stark haemorrhagisch, sehr gering an Menge. Stuhlentleerungen erfolgen 1—2 mal am Tage in breiiger Form von bräunlicher Farbe.

17. September 1901: Punktion des Ascites. Die Menge der abgelassenen Flüssigkeit beträgt ca. 10 Liter. Dieselbe ist klar, vom spezifischen Gewicht 1012, enthält mikroskopisch keine roten Blutkörperchen. Palpation ergiebt den Milzrand in der linken Mamillarlinie. Leber ist nicht mehr palpabel. Im Urin Spuren von Indican.

18. September 1901: 16 Stunden nach der Punktion beträgt der Leibesumfang wieder 86 cm.

22. September 1901: Patientin erscheint von jetzt an ziemlich stark benommen, das Bewusstsein kehrt nur für kürzere Zeit (mehrere Stunden) zurück; in dieser Zeit nimmt sie regelmässig Nahrung zu sich,

13. Oktober 1901: Es setzt eine Pneumonie ein, mit bald nachfolgendem Collaps, in welchem Patientin am 14. Oktober 1901, abends $^1/_2 9$ Uhr, erlag.

Die Ordination bestand in letzter Zeit in Theobromin 5,0 : 200,0 D. S. 3 × tgl. 1 Esslöffel. Zweimal erhielt Patientin

Digitalis 0,4 : 200,0 sowie ab und zu Dionin 0,1 : 100,0 abends $^1/_2$ Esslöffel.

Die Sektion fand statt am 15. Oktober nachmittags 4 Uhr, also 19 Stunden post mortem.

Sektionsbefund:

Gut genährte, kräftige weibliche Leiche im jungendlichen Alter. An den Beinen bis herauf zum Oberschenkel mässiges Odem. Gesicht blass, etwas gedunsen. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegen beide Lungen vor, das Herz fast vollkommen überlagernd. Der Zwerchfellstand beiderseits ist im 4. Interkostalraum. In der linken Pleurahöhle fast $^1/_2$ Liter blutigseröse Flüssigkeit. Linke Lunge im Unterlappen durch zahlreiche, frische, leicht lösliche Auflagerungen mit der Pleura costalis verwachsen. Der Unterlappen zeigt stark vermehrte Konsistenz, fast in allen Teilen aufgehobenen Luftgehalt, auf dem Durchschnitte dunkelrote Farbe. Oberlappen gut lufthaltig. Pulmonalis ohne Befund. Rechte Lunge ist gut lufthaltig, lässt auf dem Durchschnitte stark schaumige Flüssigkeit austreten.

Herz gut kontrahiert. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Muskulatur des linken Ventrikels von braunroter Farbe, derber Konsistenz, besitzt am Klappenansatz 1 cm, sonst im Durchschnitt reichlich 2 cm Dicke. Dieser Ventrikel nicht dilatiert. Dagegen der rechte, dessen Muskulatur von gelbroter Farbe und schlaffer Konsistenz auf dem Durchschnitt eine Dicke von nicht ganz $^1/_2$ cm aufweist.

In der Bauchhöhle finden sich ungefähr 5–6 Liter seröser Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1008. Die Darmschlingen sind etwas aufgetrieben, aber nicht verklebt.

Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert.

Die Milz ist stark vergrössert, ihre Masse verhalten sich wie 21 : 13 : $3^1/_2$ cm.

Die Nieren sind ebenfalls stark vergrössert (13 : $7^1/_2$ cm), die Kapsel ist leicht abziehbar, die Organe selbst von dunkelroter Farbe, etwas ödematös. Die Rinde erscheint verbreitert.

Die Leber wiegt ca. 750 gr. Sie ist 15 cm breit, 12 1/2 cm hoch, der rechte Lappen 6 cm dick.

Der Überzug des Organs ist im ganzen matt glänzend. Die Oberfläche zeigt in ganzer Ausdehnung eine stark höckerige Beschaffenheit: an allen Teilen treten sowohl an der oberen wie an der unteren Fläche flachrundliche, dichtgedrängte Erhabenheiten von blassgelber Farbe hervor, die in ihrer Grösse zwischen Hanfkorn- bis Linsengrösse schwanken, vereinzelte sind noch grösser. Getrennt werden diese Erhabenheiten von einander durch eingesunkene flachere oder tiefere Furchen von grauer bis rötlich-brauner Färbung, in welchen deutlich der Verlauf von Blutgefässen zu erkennen ist. Auch kleine braunrote Stippchen finden sich zahlreich im Verlauf dieser Furchen.

Beide Leberlappen sind annähernd von gleicher Grösse, der Leberrand ist sehr scharf, er wird von der Gallenblase annähernd um Daumenbreite überragt. Die untere Fläche der Leber zeigt eine ganz eigentümliche Gestaltung: die Hauptfurche mit dem Ligamenum teres teilt das Organ in zwei fast gleichgrosse Teile. Von dem Hilus der Leber an biegt die Hauptfurche in einem Winkel von ca. 45° nach links ab. Diese Abknickung wird bedingt durch eine sehr starke Entwicklung und Missbildung des Lobus caudatus Spigelii. Dieser wird gebildet durch einen reichlich Hühnereigrossen ovalen, in seiner Längsachse schräg gestellten Lappen, der durch eine von der Hauptfurche entspringende seichte Furche in zwei ziemlich gleich grosse Teile quer zerlegt wird. Von der nach hinten zu gelegenen Hälfte entspringt an der der Längsfurche zugekehrten Seite ein Gebilde von Lebergewebe, das etwa die Form und Dicke eines ausgewachsenen Engerlings hat und in S-förmiger Krümmung vom Hilus aus den Spiegelschen Lappen von unten her umfasst. Dieses Gebilde besteht ebenso wie die übrigen Teile der Leber aus kleinen Knötchen, die die Oberfläche flach vorwölben und durch graues Zwischengewebe von einander getrennt sind.

Die Leber schneidet sich derb, die Schnittfläche zeigt dieselben rundlichen Knötchen von blassgelber Farbe, alle scharf von einander getrennt durch schmale Streifen von Bindegewebe, das von zäher Konsistenz und graubrauner Farbe ist. Der Durchschnmesser der Knötchen schwankt ungefähr zwischen 1 und 5 Millimetern.

Die Diagnose lautete: Pneumonia sinistra, Pleuritis fibrinosa adhaesiva et exsudativa sinistra, Cirrhosis hepatis, Hyperplasia lienis, Nephritis parenchymatosa, Ascites, Oedem.

Die mikroskopische Betrachtung der Niere ergiebt folgenden Befund:

Man erkennt bei schwacher Vergrösserung, sowohl im Bereich der Rinden- wie der Marksubstanz zahlreiche strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, die stark dilatiert sind. Ausserdem fällt bei dieser Vergrösserung auf, dass im Gesichtsfeld mehr Glomeruli liegen als dies bei der normalen Niere der Fall ist.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man im Bereich der Rindensubstanz die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen fast überall im Zustande einer mehr oder weniger weit fortgeschrittenen Degeneration, resp. Nekrose; an den am wenigsten veränderten Kanälchen sind die Epithelien im Zustande der trüben Schwellung. Die Zellgrenzen sind noch schwach erkennbar, das Protoplasma ist körnig getrübt, ist aber für Eosin noch gut färbbar. Die Kerne sitzen an der Basis der Zelle und sind gut erhalten. Das Lumen ist fast überall mit herabgespülten Detritusmassen ausgefüllt.

An anderen Stellen ist die Degeneration weiter fortgeschritten. Die Epithelzellen sind überhaupt nicht mehr als solche erkennbar, sie sind völlig in Detritusmassen umgewandelt, Kerne sind nicht mehr zu sehen.

In anderen Kanälchen kommen beide Stadien der Degeneration direkt nebeneinander vor, derart, dass die einen Epithelien desselben Kanälchens im Zustande der trüben Schwellung, die anderen dicht benachbarten schon völlig in Detritusmassen umgewandelt sind.

Genau dasselbe Bild der Degeneration sieht man auch an den geraden Kanälchen im Bereich der Marksubstanz.

Ganz vereinzelt finden sich in dem mit Detritusmassen ausgefüllten Lumen der Harnkanälchen rote Blutkörperchen. Die Glomeruli selbst sind nur wenig verändert. Die Kerne sind vielleicht etwas vermehrt, die Zellen selbst zeigen ein leicht getrübtes, körniges Aussehen. Die Kapsel ist an einigen Glomerulis etwas verdickt. Das die Harnkanälchen umgebende Bindegewebe ist relativ arm an Kernen, die von länglicher Form vereinzelt zwischen den Fibrillen des interstitiellen Gewebes verbreitet sind. An einzelnen Stellen in der Nähe der grösseren Gefässe ist mehr Bindegewebe vorhanden.

Nur an sehr wenigen Stellen besteht eine Rundzelleninfiltration, aber nur ganz geringen Grades.

Viel mehr ins Auge fällt die starke Dilatation der zwischen den Harnkanälchen im interstitiellen Teil verlaufenden Blutgefässe, die strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Auch ausserhalb der Blutgefässe sieht man Blutkörperchen im interstitiellen Bindegewebe zerstreut liegen. Ihre geringe Zahl spricht dafür, dass keine parenchymatöse Blutungstatt gefunden hat, sondern nur eine Diapedese infolge von Stauung vorliegt.

Das mikroskopisphe Bild der Niere entspricht also einer parenchymatösen Nephritis, verbunden mit Stauungsniere.

Was den mikroskopischen Befund der Leber anlangt, so ist darüber folgendes zu sagen:

Bei Lupenvergrösserung sieht man Leberparenchymknoten von Hirsekorn- bis Linsengrösse, vereinzelt auch noch grössere. Die Form derselben ist im allgemeinen eine runde, vielfach aber herrscht die polygonale Form vor, die bedingt wird durch die Anordnung des Bindegewebes, welches die Knoten umgiebt und sie von einander trennt. Es gehen von der verdickten Kapsel, besonders von Stellen, wo dieselbe eingezogen erscheint, breite Bindegewebszüge in die Tiefe. Diese Binde-

gewebszüge umgeben die Parenchymknoten in der Weise, dass sie sich in feinere Zweige und Ausläufer auflösen, die ihrerseits wieder feinere Ästchen zwischen die einzelnen Knoten oft in rechtwinkliger oder spitzwinkliger Abknickung entsenden, auf diese Art die polygonale Form der Knoten bedingend.

Die Breite dieser Bindegewebsstreifen ist eine verschiedene, teils nur Bruchteile eines Millimeters dick, erreichen sie an andern Stellen die Breite von fast $^1/_2$ Zentimeter. Diese Bindegewebszüge umgrenzen ganz scharf die Inseln von Lebergewebe. Besonders die kleineren Querschnitte von Knoten sind sehr scharf gegen das umgebende Bindegewebe abgegrenzt, ein Eindringen von Bindegewebe ist bei ihnen nicht zu sehen. Auch die grösseren Parenchymknoten sind scharf umgrenzt, nur erfährt hier die breite zirkuläre bindegewebige Grenzschicht insofern eine Unterbrechung, als bei ihnen dieses umgrenzende Bindegewebe hier und da schmale Ausläufer in die Tiefe schickt, die sich wieder in einzelne feinere Züge auflösen, unter einander in Verbindung treten und so die runden Knoten in kleinere und grössere vielgestaltige Inseln zerlegen.

Schon bei Lupenvergrösserung sieht man im Bindegewebe verlaufend grössere und kleinere Äste der Pfortader, die teilweise stark dilatiert erscheinen.

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die Bindegewebszüge sich durchweg an die Äste der Pfortader anschliessen.

Das Bindegewebe selbst besteht zum grössten Teile aus einem sehr kernreichen Gewebe. Zahlreiche längliche, gut gefärbte Kerne sind in dichten Haufen oder diffus im Gewebe erkennbar. Daneben ist aber auch älteres faseriges, kernarmes Bindegewebe auf den Schnitten zu sehen, so in der Nähe der Gefässe, hauptsächlich aber an der Grenze der Parenchymknoten, wo das kernarme Fasergewebe eine richtige Kapsel um die Knoten bildet.

Hier und da ist in dem jungen kernreichen Bindegewebe eine geringe rundzellige Infiltration zu erkennen, in ihrer Anordnung unregelmässig und wechselnd, namentlich hinsichtlich ihrer Lage zu den Pfortaderästen und Gallengängen.

Diese Ansammlung von Rundzellen tritt aber sehr zurück gegenüber einer Anhäufung von roten Blutkörperchenzellen, die an überaus zahlreichen Stellen im Bindegewebe zu sehen sind. Zwischen den Fasern und Kernen desselben liegen oft in ganz erheblicher Anzahl diffus verbreitet oder in Anhäufungen die Zellen der roten Blutkörperchen, die Fasern des Bindegewebes an einigen Stellen förmlich auseinandertreibend. Ein Zusammenhang dieser parenchymatösen Blutungen mit Gefässen ist an wenigen Stellen zu entdecken, meist aber sind in direkter Nachbarschaft dieser Blutaustritte-Gefässe nicht zu bemerken.

In einem Schnitte findet sich mitten im interstitiellen Bindegewebe ein kleiner nekrotischer Herd. Derselbe wird begrenzt von einer Zone radiär gestellter, epithelialer Kerne. An diese schliesst sich eine bindegewebige Zone mit tangential gerichteten Kernen an. Das Ganze liegt in einer starken lymphocytären Infiltration und macht den Eindruck eines miliaren Gumma.

Was bei der Betrachtung des Bindegewebes am meisten auffällt, sind die zahlreich vorhandenen Gallengänge. Der Verlauf derselben ist teils ein gerader, teils ein gewundener, an vielen Stellen sind deutliche Gabelungen derselben zu erkennen.

Diese Gallengänge kommen in verschiedener Grösse vor. Die kleineren erscheinen da, wo sie im Längsschnitt getroffen sind, als lange gewundene Stränge, bestehend aus einer dicht aneinanderliegenden doppelten Reihe niederer, kubischer Zellen. Sind sie quer getroffen, so repräsentieren sie sich als eine rundliche Anhäufung kubischer oder mehr dreieckiger, mit der Spitze nach dem Zentrum gerichteter Zellen. Die grösseren Gallengänge sind erkennbar im Längsschnitt an der länglichen, zylindrischen Form der in zwei Reihen ange-

ordneten Zellen und an dem zwischen den beiden Reihen befindlichen Lumen, im Querschnitt bilden sie einen einschichtigen Ring von Zellen, die um ein deutlich erkennbares Lumen gruppiert sind. Die Form dieser Zellen ist dabei meist die eines gleichschenkligen Dreiecks, die Basis der Peripherie des Ringes, die Spitze dem Lumen zugekehrt.

Besonders auffallend ist die intensive Färbbarkeit der Kerne in den Zellen der kleineren Gallengänge, während die der grösseren Gallengänge schon weniger intensiv gefärbt sind. Auch die Form der Kerne in den kleinen Gallengängen ist vielfach eine andere als bei den Kernen der grösseren Gallengangszellen, indem man hier sehr viele länglich ovale, auch deutlich bisquitförmige Kerne, in mehrere Zellen zwei Kerne findet, was auf eine reichliche Zellteilung hindeutet.

Ferner fällt auf die Grösse des Kerns inbezug auf den Protoplasmaleib. In den kleineren Gallengängen nimmt der intensivst gefärbte Kern den grössten Teil der Zelle ein und nur ein geringer Protoplasmasaum ist erkennbar. Je grösser die Gallengänge werden, umsomehr nimmt auch die Grösse des Protoplasmaleibes im Verhältnis zum Kern zu.

An vereinzelten Stellen sieht man von den gewundenen Gängen deutliche Sprossbildungen ausgehen, die ein Convolut polygonaler Zellen — der Grösse der Gallengangszellen entsprechend — bilden.

An anderen Stellen stehen die Gallengänge mit einer Anhäufung von grösseren polygonalen Zellen in Verbindung, indem sie in ihrer Grösse allmählich zunehmend in sie übergehen. Diese besitzen einen ziemlich grossen, für Eosin gut färbbaren Protoplasmaleib, der sich an vielen dieser Zellen im Zustande körniger Trübung befindet, in der Mitte desselben einen runden Kern, der etwas weniger intensiv als in den Gallengangszellen gefärbt ist.

Diese mit den Gallengängen direkt in Verbindung stehenden grossen Zellen gleichen ganz und gar anderen im Bindegewebe diffus verbreiteten Zellen, die teils ganz isoliert, teils in kleineren Verbänden oder in grösseren Nestern, meist

aber in langgestreckten Bälkchen angeordnet, sehr zahlreich auf den Schnitten zu sehen sind.

Diese beiden zuletzt beschriebenen Zellarten stimmen vollkommen überein mit den in den Leberparenchymknoten vorhandenen Leberzellen, sowohl hinsichtlich ihrer Grösse und ihrer Gestalt, als auch hinsichtlich ihrer Färbbarkeit. Sie besitzen gleich ihnen einen meist polygonalen Protoplasmaleib, der im allgemeinen für Eosin gut färbbar ist, aber vielfach schon eine körnige Trübung erkennen lässt, und einen meist in der Mitte gelegenen, runden, schwächer gefärbten Kern, der grösser als die Kerne in den Zellen der Gallengänge ist.

Bei einem kleinen Teil dieser zuletzt beschriebenen Zellen kann man nur den Kern, die Membran und einen geringen Protoplasmarest erkennen, während der Rest eine Vacuole zu bilden scheint.

Das Bindegewebe umgrenzt, wie schon bemerkt, sehr scharf die Knoten von Lebergewebe. Diese scharfe Umgrenzung wird an vereinzelten Stellen dadurch unterbrochen, dass Gallengänge an die Knoten herantreten. An einer Stelle konnte ein direktes Übergehen in die Bälkchen der Leberacini gesehen werden.

Was die grossen Parenchymknoten selbst anbetrifft, so sind diese gebildet aus kleineren, durch feine Bindegewebszüge getrennten Knötchen, die ihrerseits wieder aus mehrere Acini zusammengesetzt sind. In die Acini selbst dringt das Bindegewebe nicht ein. Die Acini sind aber nur schwer, meist überhaupt nicht auseinander zu halten wegen der sehr unregelmässigen Gruppierung der Leberzellbälkchen: eine deutliche radiäre Anordnung von Bälkchen um die Vena centralis ist nur an einigen wenigen Stellen zu bemerken. Wo eine deutliche Anordnung der Zellen in Bälkchen besteht, da liegen dieselben meist gewunden nebeneinander, ohne eine typische radiäre Anordnung zu erlangen. In der grossen Mehrzahl sind die Zellen überhaupt nicht in Bälkchen angeordnet, sondern liegen in Verbänden von mehreren oder

vielen Zellen dicht aneinander gedrängt, von den Nachbarverbänden durch die Blutkapillaren getrennt, in denen vereinzelt Blutkörperchen noch deutlich erkennbar sind.

Im allgemeinen zeigt das Protoplasma dieser Leberzellen ein etwas trübes Aussehen, das nach dem Centrum der Knötchen zunimmt, nach der Peripherie zu geringer wird und in ein mehr klares, deutliches Zellbild übergeht. Die am Rande gelegenen Zellen sind fast durchweg klarer, nicht oder nur wenig getrübt, die Zellgrenzen deutlich erhalten, während die mehr zentral gelegenen Leberzellen deutlich körnig getrübt sind und ihre Zellgrenzen verwaschen erscheinen. Die Zellen der Randpartien sind also besser erhalten, ferner sind ihre Kerne intensiver gefärbt; endlich finden sich unter ihnen einzelne Zellen, die, sonst den übrigen völlig gleichend, sich durch eine bedeutendere Grösse vor jenen auszeichnen.

In der Mitte einiger dieser Leberparenchyemknoten finden sich allerdings sehr vereinzelt Herde, wo das Gewebe nekrotisch geworden ist. An diesen Stellen sind die Zellgrenzen gar nicht mehr differenzierbar. Das Protoplasma ist schollig zerfallen und nur sehr schwach von Eosin gefärbt. Die Kerne sind überhaupt nicht mehr erkennbar. Inmitten dieser Detritusmassen liegen einige wenige weisse Blutkörperchen.

Der mikroskopische Befund zeigt uns somit das Bild einer hochgradigen Lebercirrhose, bei der es an Stelle des zu Grunde gegangenen Parenchyms zu weitgehender Neubildung von Leberzellen gekommen ist. Die neugebildeten Leberzellen befinden sich zumeist im Zustand mehr oder weniger weit fortgeschrittener Degeneration.

Bevor wir zur Besprechung der klinischen Symptome unseres Falles kommen, sei es uns erlaubt über den pathologisch anatomischen Befund dieses Falles mit spezieller Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge an der Leber eine kurze Betrachtung anzustellen.

Dass die Leber imstande ist, verloren gegangene Substanz durch Neubildung von Lebergewebe zu ersetzen, haben uns die klassischen Versuche von Ponfick und v. Meister erwiesen, die an Versuchen bei Hunden und Kaninchen zeigten, dass bei Exstirpation von $^1/_4$ bis $^1/_2$ der Gesamtmasse schon nach wenig Tagen der zurückgebliebene Teil sich vergrössert und allmählich die gesamte exstirpierte Lebermasse völlig ersetzt, sodass manchmal der Verlust sogar überkompensiert wird. Auch bei wiederholter Abtragung findet diese ausgleichende Vergrösserung statt, natürlich, ohne dass die alte Form dabei wieder erlangt wird. Mikroskopisch betrachtet liegt diesem Ersatz eine Anschwellung der Leberzellen zu Grunde mit nachfolgender Teilung. Dieser Zellvermehrung geht eine Neubildung von Blutkapillaren parallel. Durch diese Wucherung der Zellen und Kapillaren wird der regelmässige radiäre Vascularisationstypus der Leberläppchen verändert und zu einem gleichmässig kavernösen umgewandelt, sodass also jedes Leberläppchen oft bis auf das doppelte seines Durchmessers vergrössert, zugleich oft auch in seiner Gestalt verändert und mit Vorsprüngen versehen wird, die dann im Centrum bisweilen ihre eigenen Lebervenenästchen haben. Auch die Gallengänge zeigen Wucherung ihres Epithels und ihrer bindegewebigen Wand, ohne eine deutliche seitliche Sprossbildung erkennen zu lassen. Es handelt sich also bei diesen Regenerationsvorgängen um eine vicariierende oder compensatorische Vergrösserung von Leberteilen zum Ersatz für die fortgenommenen Partien. Ponfick wollte sie als Recreation bezeichnet wissen.

Auch beim Menschen sind solche kompensatorische Regenerationsvorgänge zum Ersatz für zu Grunde gegangene, funktionsuntüchtige Partien beobachtet worden. Heller sah in einem Falle, wo der rechte Lappen durch einen Echinococcus cysticus fast völlig zerstört war, den linken Leberlappen bis zum Umfange eines rechten vergrössert. Auch Dürig und Reinicke wollen Ähnliches gesehen haben.

Echinococcus alveolaris bewirkt ebenfalls oft hypertrophische Vergrösserung der nicht befallenen Teile. Heller sah ferner bei wahrscheinlich traumatischer Zerstörung des grössten Teiles des rechten Lappens vicariierende Hypertrophie des linken Lappens. Virchow und Reinicke sahen bei starker partieller Zerstörung der Leber infolge tertiärer Lues in dem freibleibenden Parenchym Vergrösserung der Acini und einzelner Zellen.

Dieser vicariierenden Hypertrophie nach partieller Zerstörung von Leberteilen schliessen sich eng an die Regenerationsvorgänge, wie sie nach parenchymatösen Zerstörungen der Leber beobachtet werden.

Bei der parenchymatösen Degeneration kommen nach Marchand hauptsächlich 3 Prozesse in Frage:

1. Congenitale syphilitische Leberaffektion mit Schrumpfung.

2. Alkoholische Lebercirrhose.

3. Eine allmähliche oder in kurzer Zeit eingetretene Zerstörung des Leberparenchyms auf infektiöser oder toxischer Basis nach Analogie der akuten Leberatrophie.

Die Regenerationsvorgänge nach parenchymatösen Zerstörungen des Lebergewebes sind in den letzten Jahren wiederholt und eingehend Gegenstand genauester Untersuchungen gewesen.

Nach Marchand findet die Neubildung von funktionstüchtigen Leberzellen auf folgende Weise statt: „Das Gerüstwerk der Leber, das aus Gefässen und Bindegewebe besteht, bleibt erhalten, es tritt eine starke Proliferation des Bindegewebes ein, dasselbe wird von unzähligen Rundzellen durchsetzt, während gleichzeitig eine Wucherung der Gallengänge stattfindet, die zu einer Neubildung von Lebergewebe führen kann. Reste von erhalten gebliebenen Leberzellbälkchen oder ganze Läppchen können sich daran beteiligen und so können durch zunehmende Wucherung geschwulstartige aus Leberzellen bestehende Knoten hervorgehen, die funktionsfähiges Parenchym darzustellen scheinen und das Leben

solange zu erhalten vermögen, bis Degenerationserscheinungen infolge mangelhafter Cirkulation und Ernährung oder Retention von Gallenbestandteilen Störungen in der normalen Funktion und schliesslich den Tod bedingen."

Interessant und vielumstritten ist die Frage, ob ausser der Hyperplasie des bei der Zerstörung unversehrt gebliebenen Teiles des Parenchyms auch die Gallengänge an der Neubildung von Leberzellen beteiligt sind. Die Frage kann jetzt wohl mit absoluter Sicherheit bejaht werden. Für die Fälle von knotiger Hyperplasie als Ausgänge einer parenchymatösen Atrophie ist in 5 Fällen — 2 Fälle von Marchand, 1 von Kretz, 1 von Ströbe und 1 von Barbacci — der sichere Nachweis gebracht, dass ausser der Regeneration aus erhalten gebliebenen Leberzellen auch die Gallengänge und zwar in hervorragender Weise an dem Ersatz der Leberzellen beteiligt sind. In dem 1. Falle von Marchand ist die direkte Umbildung der neugebildeten Gallengänge in Lebertrabekel mehr angenommen als durch direkte Beobachtung von Thatsachen erweisbar, in dem Falle von Ströbe ist jedoch der materielle Beweis geliefert durch Feststellung der allmählichen Umbildung der die Gallenkanälchen auskleidenden epithelialen Elemente in Leberzellen und damit die fortschreitende Entstehung eines Lebertrabekels aus einem Gallenkanälchen, Barbacci bringt ebenfalls den Nachweis dafür. Meder weist in seiner Arbeit über Regenerationsvorgänge bei akuter Leberatrophie sogar nach, dass die Neubildung von Leberzellen aus den Gallengängen bei weitem der Regeneration durch Proliferation erhalten gebliebener Leberzellen überwiegt.

Wie steht es nun mit den Regenerationsvorgängen bei der Cirrhose, speziell der kindlichen Lebercirrhose? Auch hier treten nach voraufgegangenen destruktiven Veränderungen proliferirende Vorgänge auf, die auf Ersatz der zugrunde gegangenen Elemente hinwirken. Der Ersatz geschieht zumeist aus Resten erhalten gebliebenen Leberparenchyms. Ist das nun die einzige Art der Leberzellenneubildung?

In fasst allen Fällen von kindlicher Cirrhose, in denen ein mikroskopischer Befund vorliegt, wird als besonders auffallend das Vorkommen von Nestern und Zügen Leberzellenähnlicher Gebilde im gewucherten interstitiellen Bindegewebe beschrieben. Sind dies nun etwa stehengebliebene Reste von Lebergewebe oder sind sie auf irgend eine Art neugebildet? Für die richtige Deutung dieser Zellen im interstitiellen Gewebe sind genaue mikroskopische Untersuchungen von Müller, v. Kahlden, Tödten, Saunal, Laurent und in letzter Zeit von Schlichthorst angestellt worden. Während nun v. Kahlden einen Zusammenhang dieser Zellen mit den gewucherten Gallengängen nicht nachweisen konnte, beschreibt Laurent kleine Gallengänge in direktem Zusammenhange mit Leberzellbalken. Schlichthorst dagegen konnte nicht nur an einzelnen, sondern auch an zahlreichen Präparaten Stellen finden, wo die Zellen der neugebildeten Gallengänge allmählich immer protoplasmareicher und grösser werden, bis sie die Grösse und Form normaler Leberzellen haben, dabei aber doch immer die Anordnung wie in den Gallengängen beibehalten. Er hat dadurch sicher nachgewiesen, dass eine Neubildung von Lebergewebe von den jungen gewucherten Gallengängen ausgeht.

In dem oben beschriebenen Falle der Anna N. finden sich im stark gewucherten interstitiellen Bindegewebe ebenfalls grosse polygonale Zellen, die vollkommen den Leberzellen entsprechen. Sie liegen teils ganz isoliert, teils in kleineren Verbänden oder grösseren Nestern, meist aber in langestreckten, in 2 Reihen angeordneten Bälkchen im Bindegewebe. An vielen Stellen konnten wir deutlich einen Zusammenhang dieser Zellen und Zellgruppen mit grösseren Gallengängen erkennen. In ihrer Grösse immer zunehmend, werden die Epithelien der Gallengänge immer protoplasmareicher, bis sie die Grösse und auch Form dieser polygonalen, als Leberzellen anzusprechenden Zellen erreichen. Ferner zeigt aber das mikroskopische Bild eine starke Wucherung der Gallengänge. An den Zellen der kleinsten Gallengänge sieht

man deutlich, dass vielfach die Kerne länglich oder bisquitförmig sind, einige Male konnten wir in einer Zelle zwei Kerne sehen, was deutlich beweist, dass eine reichliche Zellteilung stattfindet. Auch die im Vergleich zum Protoplasma bedeutende Grösse des Kerns und ihre intensive Färbbarkeit spricht dafür. Daneben finden sich Gallengänge mittlerer Grösse mit grösseren protoplasmareicheren Zellen, deren Kerne weniger intensiv gefärbt und relativ kleiner sind; endlich die grossen Gallengänge, deren cylindrische Zellen einen grossen Protoplasmaleib haben und deren Kern noch weniger für Farbstoffe empfänglich ist. Diese Epithelien der grossen Gallengänge gehen dann in ihrer Grösse noch mehr zunehmend in die oben beschriebenen, als Lebenszellen gedeuteten Zellen über.

Wir glauben das Bild so deuten zu dürfen, dass die Wucherung der Gallengänge von den kleinsten Kapillaren ausgeht, diese sich zu immer grösseren Gallengängen umbilden und dass deren Zellen schliesslich direkt in Leberzellen übergehen. Das die eine Art der Neubildung von Leberzellen.

In unserem Falle ist diese Art der Neubildung von Leberzellen nicht so in die Augen springend wie die ausserdem noch nachweisbare zu Hyperplasie führende Regeneration, die von Resten übrig gebliebenen Acinus-Parenchyms ausgeht. Die von dem Bindegewebe scharf umgrenzten Parenchymknoten besitzen, wie oben beschrieben, keine deutliche acinöse Zeichnung, nur an wenigen Stellen ist eine Vena centralis zu sehen: das dürften vielleicht noch Reste des ursprünglichen Parenchyms sein. Meist besteht überhaupt keine Anordnung der Leberzellen in Bälkchen, sie liegen vielmehr in Verbänden von mehreren oder vielen Zellen dicht aneinander gedrängt und sind von den Nachbarverbänden durch die Blutkapillaren getrennt. Kommt es noch zur Anordnung von Bälkchen, so liegen dieselben gewunden und geschlängelt in wirrem Geflecht durcheinander. Trotz sorgfältigster Prüfung gelang es uns leider nicht, Kernteilungsfiguren in den Parenchymknoten zu entdecken, sei es, dass die Färbung

— Haematoxylin-Eosin — sich für die Darstellung von Kernteilungsfiguren ungünstig gestaltete, sei es dass thatsächlich keine Kernteilungen mehr vorhanden waren, da die Zellen schon alle mehr oder weniger in Rückbildung, in Degeneration begriffen waren. Immerhin aber spricht schon die unregelmässige Gruppierung der Leberzellen in den Parenchymknoten dafür, dass hier atypische Bildungsvorgänge, atypische Wucherungen des Parenchyms stattgefunden haben ähnlich den von Ponfick bei der Recreation beobachteten; und zwar in aussergewöhnlich reichem Masse, so dass eine das ganze Organ umfassende deutliche knotige Hyperplasie erreicht wird, die der Oberfläche die höckerige Beschaffenheit verleiht. Ob das bei der makroskopischen Leberbeschreibung erwähnte, eigentümlich geformte Gebilde am Spiegelschen Lappen dieser excessiven Hyperplasie vielleicht durch Abschnürung allein seine Entstehung verdankt oder ob nicht vielmehr eine angeborene Missbildung vorliegt, in der dann die allgemeine knotige Hyperplasie ebenso wie in den übrigen Teilen die knotigen Veränderungen hervorrief, das wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, neige aber eher der letzteren Ansicht zu.

Der aussergewöhnlich reichliche Ersatz des geschwundenen Parenchyms lässt vermuten, dass der Prozess sehr lange gedauert hat, jedenfalls länger als subjektive Krankheitserscheinungen bei der Patientin bestanden haben. Schlichthorst behauptet, dass der Wucherungsprozess um so reichlicher und vollständiger zu sein pflegt, je jünger das Kind ist. Möglich wäre es, dass der destruktive Prozess in ganz frühe Jugend fällt, zumal die Noxe, die wir in diesem Falle annehmen, die Lues, ja schon vom Mutterleibe an dem kindlichen Körper anhaftet, dass sofort neugebildete Leberzellen die Funktion der zerfallenen übernahmen und die Krankheitserscheinungen erst dann zutage traten, als regressive Veränderungen das neugebildete Parenchym ergriffen. Für die Dauer hat dasselbe die normale Funktion nicht auszuüben vermocht, sei es, weil solch neugebildetes Parenchym an sich

leicht zu Zerfall neigt, sei es dass es zu einer ungenügenden Entwicklung des Kapillarsystems und infolgedessen zu einer Unterernährung gekommen ist. Für letztere Möglichkeit sprechen die im Zentrum der Knötchen stärkeren Degenerationserscheinungen, die an einzelnen Stellen in direkte Nekrosen übergehen, während die peripheren, dem Blutstrom leichter erreichbaren Partien weniger ausgeprägte regressive Veränderungen zeigen.

Nach dem mikroskopischen Bilde lässt sich unser Fall bezeichnen als hochgradige Lebercirrhose mit Ausgang in multiple knotige Hyperplasie.

Markwald beschreibt unter seinen Fällen einige, die einen ganz ähnlichen oder fast gleichen mikroskopischen Befund bieten. Er will diese Fälle als multiple Adenome der Leber bezeichnet wissen und nimmt folglich an, dass primär eine geschwulstartige Wucherung vorliegt, die sekundär zu einer Schrumpfung des Parenchyms geführt hat.

Der Streit, ob Adenom, ob knotige Hyperplasie, ist ein alter und auch jetzt noch nicht völlig entschieden, wie aus folgenden, den neuesten darüber handelnden Schriften erkennbar ist:

So schreibt 1898 Witwicky[1]): „Das Wort Adenom in Bezug auf die Leber stellt in der That eine Art von Sammelbegriff dar, unter dem man das zusammenfasst, was nicht unter einer anderen, genau bestimmten pathologischen Benennung untergebracht werden kann“ und in einer anderen über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeit von Schmieder, unter Leitung von Orth selbst ausgeführt, liest man hierüber Folgendes: „Die Untersuchungen über die Entstehung der Leberadenome, ihre Abgrenzung gegenüber andersartigen Störungen sind ein keineswegs abgeschlossenes Gebiet.“

Zu den Fällen von Markwald schreibt Marchand: „Wenn auch die Grenzen zwischen eigentlichem Adenom — d. h. echter Geschwulstbildung — und vicariirender Hyperplasie keineswegs scharf ist, so ist es doch keineswegs richtig, wie

1) Erwähnt im Barbani, Zieglers Beiträge, XXX. Band.

es z. B. von Markwald geschehen ist, alle knotigen Formen der Hyperplasie, wie sie besonders bei der Alkoholcirrhose der Erwachsenen und ganz besonders im kindlichen Alter vorkommen, mit jenem Namen zu belegen. Hier ist die alte von Friedreich stammende Bezeichnung „knotige Hyperplasie" zutreffender. Es giebt echte Adenome, Geschwulstbildungen in sonst normaler Leber, die auch maligne Eigenschaften erlangen und besonders grosse Neigung zum Eindringen in die venösen Gefässe der Leber besitzen. Hiervon sind diejenigen Formen zu trennen, die sich eben durch die Zerstörung des übrigen Parenchyms der Leber als „vicariirende" Hyperplasie charakterisieren, während sie im Bau vollständig den Adenomen gleichen und auch wie diese gelegentlich zur Bildung maligner Geschwülste führen können.

Auf die Worte Marchands: „Geschwulstbildung in sonst normaler Leber" ist meines Erachtens bei der Beurteilung dieser Frage das Hauptgewicht zu legen. Sehen wir in normalem Lebergewebe aus irgend einem nicht näher bekanntem Anlass circumscripte Wucherungsprozesse entstehen, ohne dass das Parenchym der gesamten Leber irgendwie verändert wird — abgesehen von Drucknekrosen auf die direkte Nachbarschaft, — so kann man von Adenom sprechen, setzt aber der Wucherungsprozess erst ein, nachdem eine allgemeine Zerstörung des Leberparenchyms vorausgegangen ist, so ist dieser als vicariirende Hyperplasie aufzufassen.

Markwald sagt von seinen Fällen, dass von normalem Lebergewebe mikroskopisch nichts mehr zu sehen sei. Ich kann mich daher dem Vorgange von Schlichthorst nur anschliessen, wenn er diese Fälle als Cirrhose mit consecutiver multipler Hyperplasie auffasst, und habe sie in diesem Sinne bei der folgenden Tabelle über Zusammenstellung der klinischen Symptome der kindlichen Cirrhose mit eingerechnet.

Wie ich eingangs bemerkte, sind in der Litteratur zahlreiche Fälle von kindlicher Lebercirrhose veröffentlicht worden, aber nur wenige geben eine genauere Beschreibung über den Verlauf der Krankkeit.

Aus den veröffentlichten Fällen sind Zusammenstellungen der einzelnen Symptome dieser bei Kindern an sich seltenen Krankheit schon mehrfach gemacht. Wenn ich gleichwohl nochmal dasselbe vorgenommen habe, so geschah es deshalb, um einen leichteren Überblick über die Vielgestaltigkeit, unter der die Krankheit auftritt, zu ermöglichen.

Ich konnte in der deutschen Litteratur, soweit sie mir zugängig war, folgende Fälle von Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter finden:

Linde. No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
1	Mauthner		Mädchen, 5 Jahre			Nicht vergrössert	Milz dicht blass, 8 Loth schwer		Icterus kurz vor dem Tode
2	Steffen	1	Knabe, 11 Jahre	Verdauungsstörungen	Mindestens 1 Jahr	Nicht vergrössert	Um das Doppelte vergrössert	Fehlt	Starker Icterus
3	Steffen	2	Mädchen, 13 Jahre			Vergrössert	5½ cm hoch, 7 cm breit	Mässiger Ascites	Icterus fehlt
4	Hauerwaas		Knabe, 8 Jahre			Vergrössert	Vergrössert	Sehr starker Ascites	Leichter Icterus
5	Lotze		Kind, 8 Monate	Durchfälle leichter Icterus		Stark vergrössert			Starker Icterus
6	Müller		Knabe, 13 Jahre	Mit Diarrhoen, Ödeme der Beine u. Ascites	3¾ Jahre	Anfangs stark vergrössert, später verkleinert	Perkussorisch vergrössert, Bei der Sektion nur Kapselverdickung	Ascites	Nie Icterus. Allgemeine Anämie, Cyanose der Lippen
7	Demme	1	Knabe, 4½ Jahre	Leibschmerzen Kolikanfälle			11,5 : 7 cm breit, blutreich, derb	Ascites	Leicht ikterische Hautfarbe. Petechien

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinales	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
			Beschleunigter Puls	Ekzema capitis Scarlatina, Stickhusten, Tuberkulose der Lungen	Tod unter Convulsionen	Vielleicht die Hautkrankheit	Nein
	Tiefbraun, in geringer Menge	Stuhl breiig graugelb		Starke Blutungen aus der Mundhöhlenschleimhaut. Zahlreiche Sugillationen	Tod durch Erschöpfung nach der Blutung	Malaria (?)	Nein
Allgemeines Ödem		Stuhlgang zeitweilig diarrhoisch. Erbrechen. Starke Leibschmerzen		Linksseitige Pleuritis, käsige Pneumonie, Miliartuberkulose des Dünndarms	Im Collaps	Nicht festzustellen	Nein
Anasarka der unteren Extremitäten und Genitalien	Sekretion vermindert. Urin hellgelb, ohne Eiweiss, klar	Habituelle Verstopfung. Starkes Erbrechen vor dem Tode	Dyspnoe	Gangrän der Haut, des Penis und Scrotum	Im Collaps	Abusus spirituosorum	Ja
Leichte Ödeme der Hände und Füsse	Urin dick, an Gallenfarbstoffen reich	Faeces gelblichgrau, später weisslich		Bronchopneumonie	An Pneumonie	Congenitaler Verschluss der Gallenausführungsgänge	Nein
Starke Ödeme der Beine	Menge meist vermindert	Durchfälle, Erbrechen	Puls klein, frequent, Dyspnoe infolge Ascites	Bronchitis, Pleuraerguss	Herzschwäche, Lungenödem	Abusus spirituosorum	Nicht angegeben
Ödeme der Beine		Diarrhoen mit Blutbeimengungen	Dyspnoe		Lungenödem	Abusus spirituosorum	Ja

Lfnde No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
8	Demme	2	Knabe, 8 Jahre	Verdauungsbeschwerden		Vergrössert	Vergrössert		
9	Mogk		Knabe, 11 Jahre	Im Anschluss an Scharlach	8 Wochen	Etwas verkleinert	Vergrössert	Ascites mittleren Grades	Starker Icterus. Petechien
10	v. Kahlden	1	Knabe, 10 Jahre	Erbrechen Abnahme der geistigen Funktionen. Choreaartige Krämpfe	ca. 2 Jahre	Wenig verkleinert	15 : 4 : 4	Fehlt	Icterus fehlt
11	v. Kahlden	2	Knabe, $2^3/_4$ Jahre			Überragt den Rippenbogen um 4 Finger	Vergrössert	Fehlt	Icterus fehlt
12	Zehnpfennig	1	Knabe, $2^1/_2$ Jahre	Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, Husten		Vergrössert		Ascites	Kein Icterus. Leichte Cyanose der Lippen
13	Zehnpfennig	2	Knabe, 8 Jahre	Icterus vor 5 Jahren		Vergrössert		Ascites	
14	Zehnpfennig	3	Knabe, 3 Jahre	Leibschmerzen	ca. 4 Monate	Vergrössert	Stark vergrössert	Nicht deutlich nachweisbar	Starker Icterus

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinalis	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
		Diarrhoen			Lungenödem		Nicht angegeben
	Öfters dunkel mit gelblichgrünem Schaum. Gallenfarbstoffe. Viel Eiweiss	Stuhl meist angehalten, farblos, bisweilen mit Blut vermengt		Blutungen aus Nase und Zahnfleisch. Bronchitis		Diplococceninfektion nach Scharlach	Ja
Fehlen	Harn fast konstant alkalisch	Erbrechen		Decubitus am Kreuzbein. Erysipel am Penis und Scrotum. Krampfanfälle			Nein
Fehlen				Diphtherie u. katarrhalische Pneumonie. Parese der Gaumensegel	An Pneumonie		Nein
Fehlen	Harn ohne Eiweiss				Tod nicht beobachtet	Nicht festzustellen	Wahrscheinlichkeitsdiagnose
;tarke Ödeme ler Beine, des ;crotums und der Bauchdecken	Harn ohne Eiweiss				Tod nicht beobachtet	Nicht festzustellen	Wahrscheinlichkeitsdiagnose
Ödeme der Beine	Eiweiss und Gallenfarbstoff im Harn	Stuhl weiss, thonfarben		Schwindelanfälle, Krämpfe, Lobuläre Pneumonie. Phlegmone des rechten Unterschenkels	Collaps nach Incision der Phlegmone	Nicht festzustellen	Nein

Lfnde No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
15	Tödten	1 *)	Mädchen, 9 Jahre			Vergrössert			
16	Tödten	2*)	Mädchen, 10 Jahre			Verkleinert			
17	Tödten	3*)	Knabe, 11 Jahre						
18	Tödten	4	Mädchen, $3^1/_2$ Jahre			Wenig vergrössert			Blasse ar ämische Hautfarbe
19	Tödten	5	Knabe, $13^3/_4$ Jahre				Vergrössert	Ascites	Leichter Icterus
20	Tödten	6	Knabe, 5 Jahre		„Leberleiden" besteht reichlich 3 Jahre	Stark vergrössert. Gewichtszunahme um 60%	(Milz) vergrössert Stauungsmilz	Ascites	Kein Icterus
21	Tödten	7*)	Mädchen, 4 Jahre			Wenig verkleinert		Ascites	
22	Tödten	8*)	Mädchen, 4 Jahre			Normal gross			
23	Tödten	9*)	Mädchen, 11 Jahre	Icterus im 1. Lebensjahr (?)		Anfangs bedeutend vergrössert. Bei der Sektion stark verkleinert	Mässig vergrössert	Ascites	Skleren leicht gelblich verfärbt, Haut livide, nicht ikterisch

*) Ohne Krankengeschichte angeführt.

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinalis	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
				Diphtherie	An Diphtherie		Nein
				Typhus abdominalis	Typhus		Nein
				Croupöse Pneumonie mit Pleuritis und Pericarditis	Pneumonie		Nein
		Chronischer Darmkatarrh		Doppelseitige tuberculöse Pneumonie der Oberlappen	Tub. Pneumonie		(Nicht gestellt) Nein
iesicht gedunsen"			Puls frequent		Tod nicht beobachtet		Wahrscheinlichkeitsdiagnose ohne Bestätigung durch Sektion
	Braunrot, enthält Albumen, Blut, Cylinder und Epithelien		Dyspnoe	Diphtherie Larynxstenose	Erschöpfung nach Tracheotomie		Ja
				Pleuritis tuberculosa			Nein
				Diphtherie	Schluckpneumonie nach Tracheotomie		Nein
asarka der uchdecken d Ödeme er Füsse	Rotbraun. Zuletzt Albuminurie. Blut und Cylinder im Harn	Häufiges Erbrechen, Diarrhoischer Stuhl		Pericarditis exsudativa, Myo degeneratio cordis Infarcte und Embolie der rechten Lunge	Tod durch zunehmende Herzschwäche		Ja

Linde No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
24	Tödten	10*)	Mädchen, 5 Jahre			Gewichtszunahme um 32%	Vergrössert		
25	Tödten	11*)	Mädchen, 3 3/4 Jahre			Normal gross	Vergrössert		
26	Tödten	12*)	Mädchen, 8 Jahre			Nur der rechte Lappen vergrössert	Mässig vergrössert		
27	Tödten	13*)	Mädchen, 9 Wochen			Vergrössert			
28	Tödten	14*)	Mädchen, 3 Monate						
29	Tödten	15	Mädchen, 1 3/4 Jahr	Zunahme des Leibesumfangs Schmerzen beim Uriniren	ca. 14 Monate	Anfangs vergrössert, später erheblich verkleinert	Vergrössert	Mässiger Ascites	Icterus bleibt n 8 Tage
30	Thielen		Knabe, 8 Jahre	Durchfälle und Gelbfärbung des Gesichts		16 : 12 : 5,5	Vergrössert	Fehlt	Starker Icterus
31	Markwald	III*)	Mädchen, 12 Jahre			Verkleinert	14 : 10 : 6	Ascites	Schmutzige, gelbliche Hautfarbe

*) Ohne Krankengeschichte angeführt.

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinalis	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
				Lungentuberkulose. Miliartuberkulose des Peritoneums. Scarlatina			Nein
				Diphtherie Pneumonie Pleuritis	Collaps nach Intubation		Nein
				Diphtherie	Collaps nach Intubation		Nein
				Tuberkulose der Lungen, Ogaena syphilitica, syphilitisches Exanthem		Lues	Nein
				Syphilitisches Exanthem		Lues	Nein
Fehlen	Anfangs normal. Nach dem Scharlach Albumen, später Gallenfarbstoffe	Abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung	Normal	Bronchitis, Coryza, Angina tonsillaris. Scarlatina. Ekzem, Masern Pertussis. Diphtherie. Miliartuberkulose	Ohne besondere Angabe	Abusus spirituosorum	Wahrscheinlichkeitsdiagnose
Fehlen	Dunkelgelb, wenig Eiweiss, viel Bilirubin	Stuhl breiig, lehmfarben	Kleiner Puls regelmässig	Benommenheit, psychische und motorische Unruhe		Lues	Als Icterus gravis angesprochen
dem der eren Extreitäten und s Bauches							Nicht angegeben

Linde No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
32	Markwald	VI	Mädchen, 9 Jahre		Über 1 Jahr	Verkleinert 15 : 12 : 6	Um das 4fache vergrössert	Starker Ascites	Icterus fehlt
33	Markwald	VII*)	Mädchen, 10—12 Jahre			Klein		Hochgradiger Ascites	
34	Markwald	IX	Mädchen, 11 Jahre		Ca. 9 (?) Wochen	Kleiner als normal	Vergrössert	Ascites	Icterus fehlt
35	Markwald	X	Knabe, 15 Jahre	Hartnäckige Diarrhoen	Über 3 Jahre	Klein, halb so gross als normal	Auf das 3fache vergrössert	Starker Ascites	Leichter Icterus
36	Schlichthorst	I	Mädchen, 7 Jahre				Stark vergrössert	Geringer Ascites	Icterus fehlt
37	Schlichthorst	II	Mädchen, 12 Jahre		Ca. 1 Jahr	19 : 17 : 5½ Gewicht 800 g	Vergrössert		
38	Schlichthorst	III	Knabe, 13 Jahre		Angeblich 4 Wochen	21 : 15 : 10			
39	Schlichthorst	IV	Junger Mann 19 Jahre				Vergrössert		
40	Schlichthorst	V	Junger Mann 20 Jahre			Stark verkleinert	Stark vergrössert		

*) Ohne Krankengeschichte angeführt.

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinales	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
arkes Ödem			Dyspnoe				Nein
							Nicht angegeben
Ödem der Beine	Anfangs ohne Albumen. Später Albuminurie			Retinitisalbumimaica	Im coma †		Nicht angegeben
Fehlen				Otitis media purulenta. Influenza	Collaps		Nicht angegeben
Fehlen						Vielleicht Abusus spirituisorum	Nein
				Decubitus, Typhus, Pneumonia lobularis	Tod unter hohem Fieber	Lues wahrscheinlich	Nein
llgemeines Ödem der Haut	Gesättigt, enthält Eiweiss					Lues wahrscheinlich	Nein
				Nephritis			Nein
				Magenblutungen aus Ruptur eines Varix des unteren Oesophagusteiles	Herzschwäche und Lungenödem	Lues	

Lfnde. No.	Autor	Fall	Patient	Beginn der Erkrankung	Dauer derselben	Grösse der Leber	Grösse der Milz	Ascites	Hautfarbe Icterus
			19 Knaben, 20 Mädchen, 1 ohne Angabe des Geschlechts	Unter 40 Fällen begannen 10 mit Verdauungsstörungen = 10%	Über die Dauer sind Angaben gemacht in 12 Fällen. In 8 Fällen dauert die Krankheit über 1 Jahr	Die Leber erwies sich bei der Sektion = 32,5% 17 mal verkleinert = 42,5% 4 mal normal gross = 10%	Die Milz war 27 mal vergrössert = 67,5%	Unter 40 Fällen war 18 mal Ascites vorhanden = 45%	Icterus bestand unter 40 Fällen 13 mal = 32,5%

Ödeme	Urin	Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinales	Puls Respiration	Komplikationen	Art des Todes	Ätiologie nach Annahme des Autors	Wurde die Diagnose intravitam gestellt oder nicht?
ödeme waren n 13 Fällen vorhanden = 32,5%.	In 8 Fällen Albumen im Harn = 20%. In 7 Fällen = 17,5% waren Gallenfarbstoffe im Harn.					Als Ätiologie lies sich in 6 Fällen = 15% Lues feststellen, in 5 Fällen = 12,5% Alkoholmissbrauch	Die Diagnose wurde intravitam 5 mal sicher gestellt = 12,5% 4 mal mit Wahrscheinlichkeit angenommen = 10%

Hieran würde sich dann als weiterer Fall der in der medizinischen Poliklinik zu Halle beobachtete der Anna N. anschliessen. Halten wir uns denselben nochmals vor Augen:

10jähriges Mädchen erkrankt im Herbst 1900 an hartnäckigem Durchfall und Leibschmerzen, an Erbrechen, Kopfschmerzen und häufigen Nasenbluten. Zunahme des Leibesumfanges führt Patientin im Januar 1901 in poliklinische Behandlung. Bei der Aufnahme wird leicht ikterische Verfärbung der Skleren, Vergrösserung der Leber und Milz, Ascites konstatiert und die Diagnose auf Lebercirrhose gestellt. Unter anfänglicher Therapie von Calomel Bettruhe, Diät, Priessnitz'schen Umschlägen um den Leib und Bädern mit Stassfurter Salz keine Besserung. Leibesumfang nimmt zu. Jetzt wird Jodkali gegeben (Sol. Kalii jodati 4,0 : 200,0, 4 × täglich 1 Esslöffel); unter dieser Therapie tritt eine ganz erhebliche Besserung ein, Leibesumfang geht von 78 cm auf 64 cm zurück. Allgemeinbefinden wird so gut, dass Patientin nur mehr ambulant behandelt wird und sich schliesslich im Glauben geheilt zu sein, der Behandlung entzieht. Nach einigen Monaten kehrt sie zurück: linksseitiger Pleuraerguss, wieder starker Ascites, Leber jetzt verkleinert, Milz noch stark vergrössert, Ödem der Beine, kein Ikterus. Im weiteren Verlauf stellt sich eine haemorrhagische Nephritis ein. Der Ascites zwingt wegen drohender Erstickungsgefahr zweimal zur Punktion. Tod an Pneumonie ca. 1 Jahr nach Beginn der ersten Krankheitssymptome. Sektion bestätigt die intra vitam gestellte Diagnose.

Die wichtigsten klinischen Symptome, unter denen das Krankheitsbild der kindlichen Lebercirrhose einhergeht, sind, wie aus den aufgezählten 41 Fällen hervorgeht, folgende: Beginn mit Digestionsstörungen, Veränderung der Hautfarbe, leicht ikterische Verfärbung bis zum schwersten Ikterus, häufig dunkler Gallenfarbstoffhaltiger Harn, anfänglich Vergrösserung der Leber, die, wenn die Krankheit länger dauert und wenn nicht intercurrente Krankheiten vorher den Tod bedingen, einer Verkleinerung des Organs weicht. Ver-

grösserte Milz, Ascites infolge Pfortaderstauung, später Ödeme der unteren Extremitäten, wohl auch allgemeines Anasarka, Tod unter dem Bilde einer Cholaemie oder meist an intercurrenten Krankheiten. Der Wert der einzelnen angeführten Fälle in bezug auf Genauigkeit der Angaben der Symptome ist ein sehr verschiedener, denn in mehreren Fällen sind die angeführten Symptome nur durch Rückschlüsse aus den Sektionsprotokollen gewonnen, die Krankengeschichten fehlen. Immerhin gewährt die Tabelle eine gewisse Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Symptome; sie zeigt auch, dass bei den 41 Fällen nur 6 mal die Diagnose mit Sicherheit, in 4 weiteren Fällen mit Wahrscheinlichkeit gestellt wurde, in den übrigen Fällen wurde die Diagnose intra vitam nicht gestellt, und erst die Sektion ergab die Diagnose als Haupt- oder Nebenbefund.

Was die Ätiologie der Lebercirrhose im Kindesalter anbetrifft, so sind als Ursachen bisher angegeben: Alkoholismus, Syphilis, Missbildung der Gallenausführungsgänge, die akuten Infektionskrankheiten, Malaria, Tuberkulose, Purpura und Rhachitis. Als durchaus sichere ätiologische Momente gelten bisher Alkoholismus und Syphilis.

In unserem Falle konnte Alkoholmissbrauch mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Da das Kind bis zu seinem 10. Jahre angeblich gesund gewesen sein soll, so lag kein Grund vor, durchgemachte Infektionskrankheiten als Ursache zu beschuldigen, zumal deren Ätiologie durchaus nicht erwiesen ist. Tuberkulose konnte ebenfalls ausgeschlossen werden. Dagegen konnte aus der Anamnese auf Lues als ätiologisches Moment geschlossen werden.

Die Mutter der Patientin hat 8 mal geboren, 4 normale und 4 Fehlgeburten durchgemacht. Das erste Kind stammt aus I. Ehe und ist vollkommen gesund. Von den 3 lebend geborenen Kindern aus II. Ehe starb das letzte im Alter von 5 Monaten an Krämpfen, das älteste ist die Anna N., deren Krankheitsverlauf wir kennen lernten. Die 4 Aborte legten den Verdacht sehr nahe, dass hier Lues seitens des

Vaters vorliege, trotzdem derselbe eine Infektion negiert; doch ist dies kein Grund gegen diese Annahme, denn omnis syphiliticus mendax. Der Verdacht auf Lues bestimmte die Therapie. Patientin bekam in grossen Dosen und lange hintereinander Jodkali und es ist immerhin möglich, dass die auffallende Besserung nach der Jodkalitherapie auf deren Kosten zu setzen ist; jedenfalls befestigte sie den Glauben, dass die vorliegende Krankheit auf luetischer Basis beruhe. Diese Annahme wurde nach dem Tode der Patientin durch den mikroskopischen Nachweis eines Gummas in den Leberschnitten bestätigt.

Fast zur Sicherheit wurde aber diese intra vitam ausgesprochene Vermutung, als kurze Zeit nach dem Tode der Anna N. deren Schwester Charlotte N. fast an denselben Erscheinungen erkrankte, also das einzige noch lebende Kind aus II. Ehe.

Ich füge über das Krankheitsbild, das Charlotte N. bot, folgende Daten bei, soweit ich sie aus den poliklinischen Journalen ermitteln konnte:

Charlotte N., 6 Jahre alt, Fabrikarbeiters Tochter aus Halle a. S.

Anamnese bez. der Eltern confer. Fall I.

Patientin selbst ist bisher immer gesund gewesen. Erkrankte Anfang Dezember 1901 unter ähnlichen Erscheinungen wie ihre Schwester.

Befund vom 7. Dezember 1901.

Kräftig gebautes und entwickeltes Mädchen. Die Skleren und Haut leicht ikterisch verfärbt, Leber überragt in der M. L. um 3 Querfinger breit den Rippenbogen, die Milz steht 1 Querfinger unter dem R. B. Ascites ist nicht vorhanden. Am Herzen findet sich ein leichtes systolisches Geräusch, besonders an der Mitralis. Über den Lungen finden sich mässig zahlreiche giemende und schnurrende Geräusche: Bronchialkatarrh.

Da bei den Erscheinungen an den Beginn einer gleichen Erkrankung gedacht werden musste, die bei der am 14. Oktober 1901 verstorbenen Schwester bestanden hatte: also Beginn einer Lebercirrhose auf hereditär luetischer Basis, so suchte die Therapie hauptsächlich causal antisyphilisch vorzugehen durch Verabreichung von Natrium jodatum.

Natrii jodati 4,0
Aq. dest. ad. 200,0
M. D. S.
3 × täglich 1 Esslöffel.

Jodkali wurde wegen des bestehenden Herzfehlers nicht gegeben. Ausserdem erhielt Patientin gegen die Bronchitis Tinctura Ipecacuanha und Dionin.

Unter dieser Behandlung trat eine wesentliche Besserung ein, der bestehende Ikterus verschwindet; jedoch bleibt die Leber und Milz vergrössert.

Befund vom 4. Juli 1902.

Milzdämpfung beginnt in der A. L. am O. R. der 9. Rippe, nach unten überschreitet die Milz den Rippenbogen um 1 Querfinger. Die Leber überragt in der M. L. den R. B. um $1^1/_2$ Querfinger breit.

Allgemeinbefinden gut.

Befund vom 12. Dezember 1902.

Leber steht reichlich Daumen breit unter dem Rippenbogen. Sie ist palpabel, der Rand von mittlerer Konsistenz und Schärfe. Milz steht 2 Querfinger breit unter dem R. B.

Das Aussehen der Patientin ist, ebenso wie das Allgemeinbefinden, ein gutes.

Patientin geht Anfang 1903 an Lungengangrän nach Scharlach zu Grunde. Eine Sektion konnte der behandelnde Arzt nicht erreichen.

Auch hier in diesem Falle tritt auf Behandlung mit Jodkali auffallende Besserung und subjektives Wohlbefinden ein.

Der an einer intercurrenten Krankheit erfolgte Tod hat die Frage offen gelassen, ob der Erfolg ein dauernder bleiben würde. Leider war es in diesem Falle nicht möglich, die ebenfalls auf Lebercirrhose gestellte Diagnose durch die Sektion zu erhärten. Jedoch sprechen der Milztumor im Verein mit der Vergrösserung der Leber fast mit Sicherheit dafür, dass eine beginnende Cirrhose vorlag, jedenfalls schliessen sie bei der Länge der Dauer mit absoluter Sicherheit einen einfachen Ikterus catarrhalis aus.

Es sei mir gestattet, im Anschluss an diesen letzten Fall noch drei weitere Fälle aus der medizinischen Poliklinik kurz anzuführen, die ebenfalls unter dem Bilde eines Ikterus catarrhalis begannen, bei denen aber ebenfalls die bestehenbleibende Lebervergrösserung und der Milztumor die Diagnose auf Lebercirrhose wahrscheinlich machten. Auch in diesen Fällen konnte aus der Anamnese mit ziemlicher Sicherheit auf Lues hereditaria geschlossen werden. Es wurde dementsprechend eine antiluetische Kur eingeleitet.

Bemerkenswert ist, dass sich unter diesen Fällen wieder 2 Geschwister finden.

Martha M., 13 Jahre, Kassiererstochter, Halle.

Der Vater der Patientin will immer gesund gewesen sein, jetzt leidet er bisweilen an Rheumatismus. Er stellt in Abrede, venerisch erkrankt zu sein, giebt aber die Möglichkeit einer Infektion zu. Die Mutter hat mehrere Fehlgeburten durchgemacht. 5 Kinder sind bald nach der Geburt, resp. in den ersten Kinderjahren gestorben. 2 Geschwister leben, sind kränklich. Die Mutter selbst ist früher immer gesund gewesen, jetzt nach den vielen Geburten leidend.

Die Patientin selbst hat die Kinderkrankheiten durchgemacht: Masern und Scharlach. Von Geburt auf ist sie schwerhörig, seit dem 8. Jahre soll sie schlecht sehen können., Häufig will sie an Halsentzündungen leiden.

Im Mai 1902 erkrankte Patientin plötzlich, ohne einen Anlass dafür angeben zu können. Sie fühlte sich sehr matt, schlief viel, Erbrechen trat auf, die Haut verfärbte sich

ikterisch, Stuhl war Thonfarben. Leber stark geschwollen, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Milz ebenfalls vergrössert, deutlich palpabel 1 Querfinger breit unter dem R. B. Patientin empfindet lebhafte Stiche und Schmerzen in der Lebergegend. Dauer der Gelbfärbung 6 Wochen, allmähliches Verschwinden der subjektiven Krankheitssymptome. Vergrösserung von Leber und Milz bleiben bestehen. Behandlung mit Jodkali.

Untersuchung im Dez. 1902 ergiebt: Leber deutlich palpabel 2 Querfinger breit unter dem R. B., Milz 1 Querfinger breit unter dem R. B., deutlich palpabel. Jodkali.

Befund vom 3. März 1903: Für ihr Alter grosses, aber schlecht entwickeltes Mädchen. Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute blass. Knochenbau und Muskulatur schlecht entwickelt. Fettpolster ganz gering. Schlechte kariöse Zähne, Schwerhörigkeit, Kurzsichtigkeit. Pectus carinatum. Leber noch wenig den R. B. überragend. Milz ebenfalls noch etwas vergrössert deutlich palpabel.

Lisbeth Sch., 8 Jahre, Malerskind, aus Halle.

Die Eltern des Kindes leben. Der Vater ist schwer lungenkrank und leidet an Gicht. Die Mutter hat 15 mal geboren. Die ersten 3 Geburten waren Frühgeburten. Bei den 5 nächsten Geburten kamen die Kinder lebend zur Welt, starben aber bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten. Die 7 folgenden Kinder waren gesund. 5 davon leben, 2 sind im Kindesalter gestorben.

Die Patientin hat an frühen Krankheiten bis zur Schulzeit durchgemacht: Diphtherie, Masern, Scharlach.

Anfang März 1899 erkrankte Patientin plötzlich an Erbrechen, Müdigkeit, Schlafsucht, Schmerzen in der rechten Seite.

Befund vom 6. März 1899: Starker Ikterus, Leber nicht vergrössert, Thonstuhl, Farbstoff im Harn. Es besteht grosse Mattigkeit, Schlafsucht, in der rechten Seite bestehen stechende Schmerzen.

8. März 1899. Leber jetzt vergrössert, Ikterus stärker. Erbrechen ist ausgeblieben. Neu hinzu gekommen: Blutung aus dem Munde.

9. März 1899. Status idem. Milz jetzt deutlich palpabel.

10. März 1899. Ikterus besteht fort. Status idem.

Nach 4 Wochen ist der Ikterus verschwunden, es besteht aber grosse Mattigkeit. Milz und Leber sind noch vergrössert und deutlich palpabel. Patientin wird entlassen.

Im Herbst 1899 tritt ein Recidiv auf. Es stellt sich wieder Ikterus ein, wenn auch weniger stark, wie im Frühjahr. Es besteht wieder grosse Mattigkeit, Schlafsucht. Blutungen aus dem Munde treten nicht wieder auf. Leber und Milz sind vergrössert und deutlich palpabel. Ikterus verschwindet nach ca. 14 Tagen. Behandlung mit Jodkali.

In der Folgezeit ist Ikterus nie wieder aufgetreten, die Milz- und Leberschwellung aber blieb bestehen.

Befund vom 3. März 1903: 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Stark anämische Patientin von schwächlichem Knochenbau und schlecht entwickelter Muskulatur. Fettpolster gering. Haut trocken. Leber überragt den Rippenbogen in der M. L. um 1 Querfinger und ist deutlich palpabel. Desgleichen lässt sich die Milz deutlich als vergrössert durch Perkussion und Palpation nachweisen. Übrigen Organe o. B.

Marie Sch., 6 Jahre, Malerskind, Halle. Schwester der vorigen. Anamnese bezüglich der Eltern vergleiche vorigen Fall.

Patientin hat im Alter von $^1/_2$ bis 1 Jahr an allgemeinen Krämpfen gelitten. Auch Stimmritzenkrampf ist des öfteren aufgetreten. Später ist sie an Masern erkrankt. Dann soll sie gesund gewesen sein bis zu dem 9. März 99. An diesem Tage erkrankt Patientin an Erbrechen und Obstipation.

Befund vom 10. März 99: Leichtes Jeterus, der nur an den Skleren und den Schleimhäuten deutlich ist. Leber

überragt ca. 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Milz ist deutlich palpabel, aber weich.

In den folgenden Tagen wird der Icterus stärker. Dauer desselben ca. 4 Wochen. Dann Entlassung.

Die Milz- und Leberschwellung geht nicht zurück. Patientin wird in der Folgezeit öfter untersucht. Dabei wurde stets die Leber deutlich palpabel und percuttorisch $1^1/_2$ Querfinger breit über den R. B. in der M. L. hinaus vergrössert vorgefunden. Behandlung Jodkali.

Anfang März 1903 ragt die Leber noch deutlich 2 Querfinger breit unter dem Rippenbogen hervor. Milz deutlich palpapel.

Das Krankheitsbild in den 4 zuletzt beschriebenen Fällen gleicht im Anfang völlig dem eines Icterus catarrhalis. Die bestehenbleibende Vergrösserung der Leber, ebenso der Milztumor lassen jedoch vermuten, dass statt des einfachen Icterus catarrhalis eine schwerere Krankheit vorliegt, vielleicht eine Cirrhose. Als aetiologisches Moment kam in diesen 4 Fällen Lues in Betracht. Unter antiluetischer Kur tritt in allen Fällen Besserung und Wohlbefinden ein, das jetzt in den Fällen der Geschwister Sch. bereits 4 Jahre anhält.

Dass Lues eine der Hauptursachen der kindlichen Lebercirrhose ist, kann als unbedingt sicher angesehen werden. Unklar ist aber noch, auf welche Weise das luetische Virus die Cirrhose bedingt. Es ist nicht leicht verständlich, warum diese Erkrankung bei heriditärer Belastung oft erst in verhältnismässig spätem Kindesalter in Erscheinung tritt. Man könnte hierfür mehrere Erklärungsversuche geben: entweder kann man annehmen, dass die Degeneration der Leberzellen infolge des Syphilisgiftes schon in frühester Jugend beginnt, dass aber gleichzeitig mit der Degeneration compensatorische Regenerationsvorgänge von Leberzellen platzgreifen und solange keine Krankheitserscheinungen zu Tage treten lassen, bis auch das neugebildete Parenchym infolge von regressiver Metamorphose die Funktion nicht mehr erfüllen kann, oder aber es schafft das luetische Virus in der Leber nur eine

Disposition für leichtes Zugrundegehen des Parenchyms und bedarf es dann der weiteren Annahme von Gelegenheitsursachen, die das auslösende Moment für den Zerfall bilden. Welches diese Gelegenheitsursachen in jedem einzelnen Falle sind, wissen wir nicht, möglich dass Infektionskrankheiten, Catarrhe des Magendarmkanals, Intoxicationen u. a. hierbei eine Rolle spielen.

Ob diese Hypothesen der Wahrheit nahe kommen und welche von beiden die wahrscheinlichere ist, das wage ich nicht zu entscheiden.

Als Facit der hier angeführten 4 letzten Fälle können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Bleiben bei einer im kindlichen Alter unter dem Bilde eines Icterus catarrhalis einsetzenden Krankheit Vergrösserung der Leber und Milz zurück, so hat man an Lebercirrhose zu denken.

2. Ergeben sich aus der Anamnese auch nur schwache Anhaltspunkte für luetische Erkrankung der Eltern oder des Patienten selbst, so hat man sofort eine entsprechende Behandlung einzuleiten.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Nebelthau für die gütige Überlassung dieser Arbeit, sowie für die freundlichst gewährte Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Herrn Dr. Rottig, früheren Assistenten der Poliklinik, bin ich für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte der Anna N. ebenfalls zu danken verpflichtet.

Litteratur.

Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.

v. Mering, Lehrbuch der Inneren Medizin, 1901.

Schmaus, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II.

Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virchows Archiv 1895. Supplement zu Band CXXXVIII. S. 81.

Reinicke, Compensatorische Leberhypertrophie, Zieglers Beiträge Bd. XXIII.

Dürig, Über vicariirende Hypertrophie; Münchner mediz. Abhandlungen. I. Reihe. 13. Heft.

Friedreich, Über multiple knotige Hyperplasie der Leber und Milz. Virchows Archiv Bd. XXXIII.

Willigk, Beitrag zur Histogenese des Leberadenoms. Virchows Archiv Bd. LI.

Eberth, Das Adenom der Leber, Virchows Archiv Bd. 43.

Mauthner, Journal für Kinderkrankheiten.

Steffen, Zur Casuistik der Lebercirrhose, Jahrbuch für Kinderheilkunde. II. Jahrgang. 2. Aufl. p. 210.

Hauerwaas, Zur Casuistik der Lebercirrhose. In. Diss. Würzburg 1871.

Lotze, Berliner Klinische Wochenschrift 1876. 24. Juli.

Müller, Robert, Cirrhosis hepatis im Kindesalter. In. Diss. Göttingen 1882.

Demme, 22. Jahresbericht des Jennerschen Kinderspitals.

Mogk, Jul. Über Lebercirrhose im Kindesalter. Diss. Giessen 1887.

v. Kahlden, Über Lebercirrhose im Kindesalter. Münch. med. Wochenschrift 1888. 7 u. 8.

Markwald, Das multiple Adenom der Leber. Virchows Archiv 1896. Bd. 144.

Marchand, Über Ausgang der acuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beiträge Bd. XVII. 1895. S. 206.

Marchand, Über knotige Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschrift. 1902. 21.

Meder-Marchand, Über acute Leberatrophie. Zieglers Beiträge. Bd. XVII.

Kretz, Über Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. Wiener Klinische Wochenschrift 1894. No. 10. p. 365.

Stroebe, Zur Kenntniss der sogenannten acuten Leberatrophie. Zieglers Beiträge Bd. XXI. 1897. S. 379.

Barbacci, Zieglers Beiträge Bd. XXX. 1901.

Zehnpfennig, Über Lebercirrhose im Kindesalter. In. Diss. Bonn 1890.

Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. In. Diss. Würzburg 1892.

Thielen, Über Lebercirrhose bei Kindern durch Syphilis. In. Diss. Kiel 1894.

Schlichthorst, Über Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. In. Diss. Marburg 1897.

Münzer, Febris intermittens hepatica. Verhandlungen des XIX. Congresses für innere Medizin. Berlin 1901.

Erdmann, Beiträge zur Kenntniss der congenitalen Syphilis. der Leber. Deutsches Archiv für Klinische Medizin. Bd. 74. Heft 5 und 6.

Franke, Acute Vergiftung nach Phosphorleberthran. In. Diss Halle 1901.

Lebenslauf.

Verfasser vorstehender Arbeit, Hans Ernst Geinitz, wurde am 3. Juli 1878 zu Meuselwitz (S. Altenburg) als Sohn des Arztes Herrn Dr. med. Geinitz geboren. Er besuchte zunächst die Bürgerschule, später die Mittelschule seiner Vaterstadt, kam Ostern 1891 auf das Gymnasium zu Altenburg und verliess dasselbe Ostern 1898 mit dem Zeugnis der Reife. Vom Sommersemester 1898 bis Wintersemester 1899/1900 studierte er in Jena, wo er am 28. Februar 1900 das Tentamen physicum bestand. Sodann studierte er 2 Semester in München und 3 Semester in Halle. Während seiner Studienzeit in Halle hatte er den Vorzug, in der medizinischen Klinik und später in der medizinischen Poliklinik als Volontär tätig zu sein. Am 3. November 1902 begann er die medizinische Staatsprüfung und vollendete sie am 7. Februar 1903. Vom März 1903 bis Anfang Juni 1903 war er Volontärarzt an der Kgl. Universitätsfrauenklinik zu Halle. Am 4. Juli bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Docenten:

In Jena: v. Bardeleben, Biedermann, Dettmer, Fürbringer, Häckel, Knorr, Stahl, Weber, Winkelmann.

In München: Amann, v. Angerer, v. Bauer, Bollinger, Hahn, Herzog, Klaussner, v. Ranke, Schmidt, Stumpf, v. Tappeiner, v. Ziemssen.

In Halle: v. Bramann, Bumm, Bunge, Eberth, Eissler, Fränkel, Franz, Frese, Grunert, Harnack, Heilbronner, Hitzig, v. Mering, Nebelthau, Oberst, Schmidt-Rimpler, Sobernheim, Winternitz, Wullstein.

Verfasser spricht diesen Herren seinen aufrichtigsten Dank aus.